

La Compression du Cornet moyen

par les

Malformations hautes du Septum

Pathogénie de certaines Céphalées rebelles

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Paul DELAOUTRE

Né le 26 Juin 1915, à Mouchin (Nord)

Examineurs de la Thèse	{	MM. JACQUES, professeur	<i>Président.</i>
		MUTEL, professeur	<i>Juges.</i>
		CHALNOT, agrégé	
		ROUSSEAUX, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1939

La Compression du Cornet moyen

par les

Malformations hautes du Septum

Pathogénie de certaines Céphalées rebelles

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Paul DELAOUTRE

Né le 26 Juin 1915, à Mouchin (Nord)

Examineurs de la Thèse	{	MM. JACQUES, professeur	<i>Président.</i>
		MUTEL, professeur	<i>Juges.</i>
		CHALNOT, agrégé	
		ROUSSEAU, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

ROUEN

IMPRIMERIE COMMERCIALE DU JOURNAL DE ROUEN

6, rue de l'Hôpital, 6

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, C *, I *

Professeur honoraire : M. WEISS, O *, I *

BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *;
DUFOUR, *, I *; HOCHÉ, O *, I *; FROELICH, *, I *;
LAMBERT, *, I *; JACQUES, *, I *; ANDRÉ, O *, I *.

Professeurs :

Clinique des mal. syph. et cutanées....	M. L. SPILLMANN, C *, I *
Clinique obstétricale et Accouchem.....	M. A. FRUHINSHOLZ, O *, I *
Histologie	M. R. COLLIN, O *, I *
Anatomie descriptive	M. L. LUCIEN, O *, I *
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I *
Clinique médicale	M. M. PERRIN, *, I *
Hygiène et médecine sociales.....	M. J. PARISOT, C *, I *, C. S. P.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I *
Physiologie	M. SANTENOISE, *, I *, A *
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie et parasitologie méd.....	M. DE LAVERGNE, O *, I *
Pathologie générale et méd. expér.....	M. SIMONIN, I *
Clinique gynécologique	M. BINET, *, I *
Pathologie chirurgicale	M. BARTHÉLEMY, *, I *
Anatomie pathologique	M. WATRIN, *, I *
Hydrologie	M. L. MERKLEN, *, I *
Médecine légale	M. MUTEL, *, I *
Thérapeutique	M. DROUET, I *
Professeurs sans chaire.....	M. L. JOB, *, I *
	M. G. LAMY, *, I *

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses.....	M. P. SIMONIN, I *, professeur.
Thérapeutique chirurg. et tech. opér....	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. GUILLEMIN, *, I *, C. S. P., agrégé.
Clinique des vieillards.....	M. DE LAVERGNE, O *, I *, professeur.
Médecine opératoire.....	M. DROUET, I *, professeur.
Electrothérapie et radiologie.....	M. BARTHÉLEMY, *, I *, professeur.
Accouchements (cours théorique).....	M. LAMY, *, I *, C. S. P., sans chaire.
Obstétrique	M. JOB, *, I *, professeur sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurg.....	M. VERMELIN, *, I *, agrégé.
Clinique et propédeut. chir. infantile....	M. CHALNOT, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. BODARD, A *, agrégé.
Pathologie interne	M. KISSEL, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Education physique (1).....	M. HAMEL, *, docteur.
Clinique neurologique (1).....	M. L. MERKLEN, *, I *, professeur.
Clinique O.-R.-L.....	M. MICHON, *, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, *, docteur.
	M. DOMBRAY, *, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. FLORENTIN, A *	MM. WOLFF, A *	MM. GUILLEMIN, *, I *, C.S.P.
BODART, A *	MELNOTTE, O *	ABEL, *, I *
CHALNOT.	VERMELIN, *, I *	KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I *; S. RÉMY, I *; BUSQUET, I *;
M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Nous leur dédions cet humble
travail en témoignage de notre pro-
fonde et filiale reconnaissance pour
tout ce qu'ils ont fait pour nous.*

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR GÉRARD DELAOUTRE

A MA SŒUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS :

PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES

*Qu'il veuille bien agréer l'hom-
mage de notre respectueuse recon-
naissance pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

AUX MEMBRES DE MON JURY

MESSIEURS LE PROFESSEUR MUTEL

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUSSEAU

*En les assurant de toute notre
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DIDIER

Professeur d'Otorhinolaryngologie à la Faculté Libre
de Médecine de Lille

Chevalier de la Légion d'honneur

*C'est à lui que nous devons le
sujet de notre thèse et les observa-
tions qu'elle renferme.*

*En souvenir de son amabilité à
notre égard et de la confiance qu'il
nous témoigna pendant une année
d'internat passée dans son service
à la polyclinique Saint-Philibert.*

*Nous nous excusons près de lui
de présenter un travail aussi mo-
deste et que nous n'avons pu du
reste soumettre à son approbation
avant impression.*

*Nous le prions de croire à notre
vive gratitude et à notre respec-
tueux attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPOUTRE
Doyen de la Faculté Libre de Médecine de Lille

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT
Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON
Professeur de Clinique Médicale

A MES MAITRES D'INTERNAT
A LA POLICLINIQUE SAINT-PHILIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD
Professeur de Clinique des Voies digestives

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DIDIER
Professeur de Clinique d'Otorhinolaryngologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR D'HOURL
Professeur de Clinique de Phtysiologie

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE

ET SPÉCIALEMENT A :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESBONNET
Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale à La Charité

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAVID
Professeur de Thérapeutique

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREAU
Professeur de Clinique Obstétricale

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELATTRE
Professeur d'Anatomie Pathologique

MONSIEUR LE DOCTEUR LAVERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR CALLENS

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDE
ET D'INTERNAT

AUX DOCTEURS : L. BRADIER, L. DARRAS,
G. DELEMAZURE, J.-M. DEPRET, A. DUTILLEUL,
J. DUTILLEUL, P. LEBLANC, G. LEMAIRE,
V. NOLF, A. REMOND

Spécialement au DOCTEUR L. BAUDU,
qui fut mon meilleur ami à la Faculté Libre

AVANT - PROPOS

Le travail que nous avons entrepris devait avoir primitivement une plus grande importance. En effet, la pathogénie et l'anatomie pathologique devaient y prendre une place importante.

A cet effet, différentes pièces (cornets moyens) devaient être examinées au laboratoire pour vérifier le fait qu'un cornet moyen dégénéré ne pourrait être cause de céphalée, étant donné que les terminaisons nerveuses y sont détruites. Le Professeur Didier avait émis cette hypothèse à la suite d'une ablation de cornet dégénéré non suivie de succès.

Nous aurions ainsi eu la preuve histologique de l'origine réflexe des céphalées du cornet moyen.

Les événements actuels ne nous ont pas permis de poursuivre ces recherches. Nous nous excusons donc de présenter un travail incomplet, espérant pouvoir un jour l'achever. Nous nous en excusons spécialement près du Professeur Didier qui, nous ayant communiqué les observations, n'a pu revoir la thèse avant son impression.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les Malades, mes Confrères et la Société.

INTRODUCTION

Cette thèse est basée sur une série de trente-cinq observations personnelles et toutes inédites, sauf les deux premières, qui, déjà, ont été publiées en 1923 par le Professeur Didier, dans un article des *Archives Internationales de Laryngologie*, se rapportant au même sujet.

Sur ces trente-cinq observations, vingt et une seulement seront publiées, les treize autres étant par trop incomplètes, les malades n'ayant pas été suivis ou même n'ayant pas accepté l'intervention.

Elles sont toutes été prises, soit dans la clientèle du Professeur Didier, soit dans son service à la polyclinique Saint-Philibert.

Le cornet moyen forme, avec la cloison nasale, la fente olfactive dont la largeur moyenne est de trois à quatre millimètres (Sieur et Jacob). Aussi l'hypertrophie de la muqueuse arrive-t-elle rapidement à fermer la fente olfactive et à supprimer la perception des odeurs (Garel). Le cas est fréquent et engendre la plupart des anosmies dites respiratoires sans symptômes douloureux névralgiques.

Mais il existe un autre mécanisme capable de réduire à l'état virtuel la fente olfactive. Nous voulons parler des malformations hautes de la cloison, déviations ou crêtes souvent responsables de compression douloureuse du cornet moyen.

Cette compression chronique engendre un syndrome suffisamment caractérisé pour attirer l'attention des spé-

cialistes, d'autant plus que ces derniers sont, pour le combattre, mieux armés que dans beaucoup d'affections nasales.

Une grande partie des pseudo-migraineux abandonnés aux analgésiques présentent un coryza chronique, une déviation de cloison, de gros cornets inférieurs. Un examen rhinoscopique superficiel les classe parmi les infirmes du nez et, pour quelques-uns, toute la thérapeutique nasale s'épuise en vains efforts sous la forme de soins médicaux et chirurgicaux variés. Les douleurs persistent et le malade acquiert peu à peu la conviction qu'elles ne sont pas d'origine nasale.

Or, un examen attentif du cornet moyen aplati, déformé par une malformation haute de la cloison, donnerait, croyons-nous, assez fréquemment, l'explication de céphalées rebelles aux traitements habituels.

HISTORIQUE

Dans la littérature rhinologique, depuis quarante ans, il a été souvent question des céphalées d'origine nasale, et diverses étapes peuvent être envisagées :

- Période d'imprécision, névralgie sphéno-palatine, syndrome du nerf nasal, sinusite, vacuum sinus.
- Période actuelle d'éclectisme.

1^o Période d'imprécision

Hack (1882) parle le premier, longuement, des migraines et névralgies venant du nez. Il cite trente observations de guérison par des cautérisations sur les cornets moyens et inférieurs.

Inspiré par les travaux de Hack, Lavrand, de Lille, a eu l'occasion d'observer des guérisons de névralgies faciales par cautérisations ignées des cornets inférieurs, une guérison subite par cautérisation chronique d'un gros cornet moyen.

Coupard (1890) cite un cas de névralgies atroces et rebelles, guéries par la cautérisation ignée d'un cornet moyen augmenté de volume et comprimé entre la cloison et la paroi externe des fosses nasales.

En 1892, Renous soutient sa thèse sur les migraines en rapport avec l'hypertrophie des cornets.

L'année suivante, Maximilian Bresgen lit un mémoire à la Société Médicale de Francfort sur la céphalalgie dans les affections nasales. Cet auteur estime que

la céphalée accompagnant les affections du nez est due surtout à « un défaut de conformation intéressant la partie supérieure, le domaine du cornet moyen » ; il ajoute que, dans les nez irrégulièrement rétrécis, « la conformation et la disposition de la cloison viennent surtout en considération. Si la portion supérieure, osseuse, est fortement bombée d'un côté, il suffira d'une légère tuméfaction sur ce point pour déterminer des symptômes très accusés de compression et d'irritation ».

En 1898, Walter Spencer présente à la Société Laryngologique de Londres un cas de névralgie du trijumeau guérie par l'ablation du cornet moyen.

Bukofzer, en 1903, publie un cas très net de névralgie totale du trijumeau d'origine nasale. Il enlève une crête de cloison qui exerçait une compression sur la paroi externe de la fosse nasale. La névralgie disparaît, semble-t-il, définitivement.

Un autre malade du même auteur avait de l'hypertrophie du même cornet moyen, des céphalées et des scotomes scintillants. L'ablation du cornet fit disparaître les accidents.

Raoult, en 1914, parle au Congrès de Laryngologie des névralgies et migraines d'origine nasale et otique. D'après lui, les céphalées nasales seraient fréquemment accompagnées d'otalgie réflexe.

Ajoutons que de nombreux auteurs parlent de la céphalée incidemment, comme d'un symptôme accessoire des affections du nez.

En somme, si le cornet hypertrophié ou comprimé a été considéré comme provoquant des troubles respi-

ratoires, olfactifs et de rétention sinusienne, on lui a aussi attribué des névralgies faciales caractérisées.

2° Névralgie sphéno-palatine

Puis vient la période du ganglion de la névralgie sphéno-palatine. Le syndrome de Sluder, ou syndrome du ganglion sphéno-palatin, ou syndrome sphéno-palatin (Ramadier) a été à l'honneur ces dernières années et a été l'objet de nombreuses discussions.

On le décrit habituellement comme une névralgie faciale d'une topographie et d'un caractère particuliers : les douleurs à type de causalgie, de paresthésie agaçante (fourmillement, ruissellement froid avec des paroxysmes), ont un siège périorbitaire ou rétro-orbitaire, parfois endonasal (partie profonde ou cavum) et s'irradient à l'oreille et à la mastoïde ou à l'occiput et à la nuque, plus rarement à l'épaule et au bras. Le signe d'Ewing est nettement positif. Ces douleurs s'accompagnent de troubles réflexes, bien décrits par Halphen : troubles sécrétoires (rhinorrhée, larmoiement) et vasomoteurs (obstruction nasale avec élévation de la température locale que Terracol (in Halphen) a contrôlée avec un thermomètre. On a décrit aussi des symptômes oculaires accessoires : photophobie, asthénopie accommodative.

L'otalgie peut être l'unique symptôme d'une irritation du ganglion sphéno-palatin (Reverchon).

De nombreux auteurs français et américains ont adopté la conception de Sluder (Ruskin a fait, en dix ans, plus de mille alcoolisations du ganglion sphéno-palatin pour les troubles les plus divers). Mais elle a été

combattue par d'autres, se basant surtout sur des arguments anatomiques. Bourguet critique les auteurs qui placent toute la sensibilité du nez sous la dépendance du ganglion sphéno-palatin : cette sensibilité, pour lui, dépend seulement du trijumeau.

En somme, cette théorie est très intéressante, elle explique un certain nombre de choses, mais on a voulu donner des frontières trop étroites à ce syndrome, et Mayerson insiste sur la possibilité d'une excitation des bouts périphériques des rameaux sensitifs au niveau de la muqueuse nasale : « Il ne faudra pas toujours croire à une sinusite sphénoïdale, comme le soutient Vail, et, par là, le syndrome de Sluder (gardons le nom puisque cet autour a le premier décrit cet ensemble clinique bien défini) sera justiciable d'un traitement souvent plus simple. »

3° Syndrome du nerf nasal

A côté du syndrome du ganglion sphéno-palatin se situe le syndrome du nerf nasal :

Le syndrome du nerf nasal, ensemble symptomatique d'une physionomie très particulière, a été individualisé, en 1930, par Charlin, de Santiago, qui lui a consacré une série de publications. De nombreuses observations en ont été faites depuis lors, et Joseph en a réuni une série de cas dans sa thèse.

Les syndromes cliniques sont habituellement de trois ordres :

- a) Inflammation du segment antérieur de l'œil;
- b) Névralgie intense dans le domaine du nerf nasal;
- c) Coryza unilatéral avec hydrorrhée profuse.

a) L'examen oculaire révèle soit un ulcère de la cornée, soit de l'iritis, soit une kératite épithéliale discrète, en un mot une polarite antérieure résistant aux traitements oculaires. On attribue les douleurs aux lésions oculaires alors que c'est la névrite qui est la cause de l'ulcus. Ces lésions oculaires sont parfois très discrètes et peuvent consister en petits dépôts à formes de points sur la membrane de Descemet (Dente et Giussani).

b) Les *douleurs*, d'une extrême violence, parfois plus sourdes, surviennent, par crises, dans la région orbitaire et périorbitaire et s'irradient vers l'aile du nez.

A l'examen, on trouve des points cutanés douloureux, au niveau de la poulie du grand oblique (nerf nasal externe) et au niveau de l'aile du nez (nerf naso-lobaire). On a décrit aussi des éruptions vésiculeuses dans le domaine de ces nerfs.

c) La sécrétion nasale est, en général, abondante, unilatérale et elle accompagne les douleurs : l'examen rhinoscopique démontre une rougeur anormale et un gonflement de l'extrémité antérieure du cornet inférieur : la pituitaire est hypersensible dans le tiers antérieur de la fosse nasale.

Pour Charlin, l'étiologie du syndrome est multiple. Dans les observations qu'il a publiées, il implique ou une épine nasale irritative, ou une maladie infectieuse (grippe), ou le diabète (acidose), ou la syphilis, ou la tuberculose, ou une affection dentaire (focal infection). Bonnet et Paufigue se demandent si l'on ne peut pas admettre l'existence de zona ophtalmique localisé dans la sphère du nerf nasal, réalisant une forme oculaire pure de zona.

On peut appliquer à ce syndrome les mêmes remarques qu'au syndrome du ganglion sphéno-palatin.

4° Sinus

Les travaux de Sluder, de Canuyt et Terracol ont lancé la théorie du « vacuum sinus ». La plupart des affections endo-nasales peuvent, à un moment donné, obstruer l'orifice de l'un ou l'autre sinus et réaliser ce qu'on a appelé le « vacuum sinus » depuis les travaux de Sluder. Un ostium obstrué ne laisse plus passer l'air qui se raréfie dans le sinus par résorption par la muqueuse; le vide réalisé provoquerait dans celle-ci une sorte de congestion passive irritant les terminaisons nerveuses sensitives; il pourrait y avoir aussi rétention de sécrétions muqueuses; le tableau clinique qui en résultera pourra en imposer pour une sinusite ordinaire. Le vacuum se réalise le plus souvent, croit-on, pour le sinus frontal à cause de l'existence du canal naso-frontal (Canuyt et Terracol); une petite malformation, déviation haute, gros cornet moyen, une cause inflammatoire nasale, obstrueront ce canal déjà étroit normalement. Le malade se plaindra de céphalées plus ou moins rebelles aux analgésiques; on a surtout décrit une localisation frontale de ces maux de tête à caractères variables, tantôt continus, peu accusés selon les jours et les heures, tantôt intenses, aigus, augmentant considérablement lorsque le patient s'applique à un travail exigeant la vision de près pendant un certain temps. Contrastant avec l'intensité de la douleur, on note l'absence de tout autre signe subjectif — un examen nasal superficiel sera négatif. Une fois de plus, cependant, le signe d'Ewing sera positif.

Bourguet ne croit ni à l'existence du *vacuum sinus* ni à sa symptomatologie : il soutient que cela est en contradiction avec les constatations anatomiques. Lewis n'admet pas non plus que les céphalées soient dues à une résorption d'air dans les sinus. L'auteur n'a jamais constaté que quand on procède à l'ouverture de ces cavités l'air s'y engouffre avec un certain bruissement ! Il croit plutôt qu'il se produit des adhérences infectées, analogues aux processus adhésifs que l'on peut trouver dans l'utérus, les bronches, la vessie. Ces adhérences seraient à l'origine des douleurs. Une certaine confusion nous paraît d'ailleurs exister dans l'esprit de beaucoup d'auteurs. On confond souvent, nous semble-t-il, *sinusites latentes* et *vacuum sinus* et cette confusion augmente quand on emploie les termes de sinusites sans sinusites et de sinusites sans pus. Un *vacuum* peut, sans doute, à la longue, devenir une sinusite suppurée plus ou moins latente ; de même qu'il n'est pas impossible qu'une sinusite chronique discrète puisse se compliquer de *vacuum sinus* si son ostium est obstrué à un moment donné.

Nous voici loin de notre sujet. L'avenir transformera sans doute bien de nos conceptions mais il ne nous paraît pas douteux que le *vacuum sinus* existe. Une thérapeutique de décongestion, un râpage du canal naso-frontal, le rétablissement d'une perméabilité nasale troublée a guéri bien de nos malades. Une cause mécanique de compression des filets nerveux suffira évidemment à expliquer par elle-même les céphalées et il sera parfois difficile de faire la part de cette cause locale et du trouble sinusien qui en résulte. On a prétendu que les interven-

tions pratiquées rétablissaient une sorte de déséquilibre neuro-végétatif localement compromis (Halphen, Worms et Robert Leroux). « La vérification que nous pratiquons presque journellement par le Proetz au lipiodol nous semble, en tout cas, un argument de valeur en faveur de la notion de la non perméabilité de l'ostium. » (Shuermans).

L'étude des *sinusites aiguës* prête à moins de controverses. Les caractères, le siège et l'horaire des névralgies et des céphalées ont été fixés depuis longtemps et l'on en a même fait des éléments de certitude dans le diagnostic de localisation de l'infection.

Pour ce qui est des *sinusites maxillaires*, reprenons la belle description d'Halphen. « Au cours d'un coryza aigu nous avons tous ressenti une douleur plus ou moins vive au niveau de la joue, dans la région sous-orbitaire et dans la région frontale, avec impression de tension des téguments, de plénitude profonde et de malaise général. Si ces douleurs persistent et même s'exagèrent, si l'écoulement devient plus abondant et unilatéral, nous pourrions nous croire atteint de sinusite maxillaire aiguë. La douleur est souvent due aussi à la coexistence d'une sinusite frontale difficile à différencier. Il s'agit, en général, d'une hémicranie avec sensation de tension péri-orbitaire parfois sus et sous-orbitaire, avec crises plus douloureuses survenant périodiquement. Ces paroxysmes sont dûs à un obstacle dans le libre écoulement du pus et disparaissent lorsque le sinus se vide ». D'autre fois, les douleurs prennent la forme d'une névralgie sous-orbitaire avec irradiation à la mâchoire, aux molaires supérieures (sensation d'allongement des dents) et à la

branche montante du côté correspondant; la pression au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire et surtout de la branche montante, réveille une douleur plus aiguë encore. Les irradiations douloureuses dans la région fronto-orbitaire en imposent auprès des malades et de beaucoup de praticiens pour l'existence d'une sinusite frontale.

5° Période actuelle

Actuellement on retient les pathogénies précédentes avec plus d'esprit critique. La richesse du système nerveux nasal permet de décrire de nombreuses variétés de céphalées d'origine nasale et parmi celle-là la céphalée du cornet moyen qui nous intéresse spécialement parce que Didier s'en est occupé depuis 1923 et a suivi la question jusqu'à maintenant. Plus de trente observations personnelles, donc un certain recul, permettent de juger la thérapeutique avec des matériaux suffisamment abondants.

La Compression du Cornet moyen au point de vue anatomique

A. - ANATOMIE NORMALE

La connaissance de l'aspect normal des fosses nasales n'a pas ici grand intérêt. Il suffit de savoir que la région qui nous intéresse, la partie postérieure de la paroi externe des fosses nasales, est irrégulière. « Elle présente de minces lames osseuses qui s'en détachent en se repliant plus ou moins sur elles-mêmes, d'où leur nom de cornets. Il y a trois cornets : inférieur, moyen, supérieur. Le cornet inférieur est à la fois le plus gros et le plus rapproché de l'orifice antérieur des fosses nasales; il est constitué par un os indépendant inséré sur le maxillaire supérieur. Le cornet moyen est une partie de l'ethmoïde, il est situé en arrière et au-dessus du premier; en arrière et au-dessus de lui se trouve le cornet supérieur et quelquefois un quatrième cornet, peu important anatomiquement et tout à fait négligeable en clinique. L'espace compris dans la concavité du cornet inférieur entre lui et la paroi externe s'appelle le méat inférieur; au cornet moyen correspond le méat moyen. »

Une chose qu'il importe de bien connaître dans l'anatomie des fosses nasales, c'est l'innervation de celles-ci. Le rôle réflexogène de la muqueuse nasale, la notion des sinusites postérieures latentes ou non, la définition de certains syndromes douloureux dits « sympathal-

giques » sont d'acquisition récente. Les pathogénies proposées par les différents auteurs ne se rejoignent pas toujours, d'autant plus que les données anatomiques sur lesquelles ils s'appuient ne sont pas encore formelles. Ils mettent en cause l'un ou l'autre système nerveux. En effet, la pituitaire a trois sources d'innervation :

A) *Cérébrospinale*, par les branches du trijumeau ;

B) *Parasympathique*, par le grand pétreux superficiel (facial) et le grand pétreux profond (glosso-pharyngien)), et

C) *Orthosympathique* : vingt fois plus riche que le trijumeau (Hirsch) et de deux origines différentes :

D'une part, le réseau périvasculaire qui accompagne les troncs artériels destinés à la pituitaire et, d'autre part, les fibres confondues avec les nerfs de la sensibilité générale. Delmas (in Terracol) en étudiant la sensibilité nasale assigne au trijumeau le territoire muqueux comprenant tous les revêtements et les dépendances qui dérivent des poches branchiales ectodermiques, laissant au glosso-pharyngien et au pneumogastrique l'innervation sensitive des muqueuses dérivant des poches endodermiques. Il conseille, après Worms, de considérer en bloc, jusqu'à plus ample informé, le système trigémino-sympathique et de voir dans les réactions individuelles particulières la manifestation d'un terrain de déséquilibre neuro-végétatif plus ou moins prononcé.

Quoi qu'il en soit, la richesse de l'innervation de la muqueuse est immense et si l'on ajoute que la sensibilité peut être modifiée par des stases ou des anémies locales d'une intense circulation sanguine et que, de plus,

nous sommes en présence de cavités étroites, adossées l'une à l'autre, où la moindre déformation peut apporter des modifications de perméabilité et des compressions diverses, on ne s'étonnera pas du rôle important que jouent les fosses nasales et leurs annexes dans la genèse d'innombrables algies céphaliques.

B. - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Maintenant que nous avons vu l'anatomie normale des fosses nasales, étendons-nous un peu plus longuement sur l'anatomie pathologique des fosses nasales dans les cas envisagés.

Pour comprimer le deuxième cornet, trois facteurs pathologiques interviennent, en rétrécissant le domaine du cornet moyen. Ce sont l'étroitesse des fosses nasales, les malformations hautes de la cloison, se subdivisant elles-mêmes en déviations et en crêtes postérieures, et enfin la modification du cornet moyen :

1° Un certain degré d'*étroitesse des fosses nasales*. Les nez étroits sont prédisposés à la compression du cornet moyen et de toute saillie intra-nasale, en général, cela va de soi. Toutes les malades que nous avons observés, sauf un qui présentait un gros cornet moyen, avaient des fosses nasales particulièrement étroites, et l'examen de l'étage moyen était difficile sans adrénaline. Dans un cas, le rétrécissement était accentué par une hyperthrophie localisée de la région du méat, peut-être une saillie exagérée de la bulle ethmoïdale, car il n'y avait pas de sinusite;

2° Une *malformation de la cloison haut située*, dont la partie convexe ou saillante vient exercer une pression sur la face convexe du cornet.

Ce sont tantôt des *crêtes chondro-vomériennes* accentuées, dont la partie postérieure la plus élevée et la plus anguleuse, vient faire une empreinte en coin sur le cornet moyen, généralement à l'union de son tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs. Tantôt, mais plus rarement, ce sont des *crêtes ethmoïdo-chondrales* peu saillantes, mais occupant toujours le sommet d'une déviation; ces crêtes sont en rapport avec le bord antérieur du cornet moyen et y impriment parfois leur saillie. Le plus souvent, il s'agit de déviations sigmoïdes occupant les parties antérieure et moyenne de la cloison, la convexité supérieure, généralement située à droite, est alors très accentuée. Elle comprime parfois le cornet moyen droit, assez fortement pour l'atrophier et le luxer au dehors. La convexité inférieure, dirigée à gauche, est moins importante et n'obstrue pas la fosse nasale correspondante.

Il importe d'insister sur ce fait, que ce sont des malformations toujours hautes qu'il s'agit : cela s'explique facilement en considérant la position du cornet moyen;

3° Quant aux *malformations du cornet moyen*, on peut les schématiser en deux cas; c'est d'abord, et assez rarement, le gros cornet moyen avec cloison à peine courbée ou même droite; ensuite, et beaucoup plus fréquemment, le petit cornet moyen comprimé et déformé par une déviation assez accentuée.

Assez rarement, une hypertrophie de la tête du cornet moyen par rhinite congestive contribue à compléter le syndrome de compression. Dans ces cas, les tissus turgescents, sans être érectiles, se trouvent enserrés entre deux parois rigides rapprochées l'une de l'autre. La pituitaire est seulement congestionnée, non dégénérée, et les terminaisons nerveuses subissent au maximum l'irritation par compression.

Par contre, les cornets moyens hypertrophiés, mais dégénérés, mycomateux, s'ils sont susceptibles de provoquer l'anosmie, sont incapables de donner le syndrome complet, dont la céphalée à forme névralgique est le signe capital, et cela, par altération définitive des terminaisons du trijumeau. Nous en voyons des exemples relativement nombreux chez des porteurs de polypes muqueux, à gros cornets moyens dégénérés. Ceux-ci n'accusent qu'une céphalée vague ou pas de céphalée, de l'obstruction et de l'anosmie.

Les petits cornets moyens se rencontrent, eux, très fréquemment dans les cas de céphalée d'origine nasale. Dans ces cas, ils sont comprimés et défoncés par déviation plus ou moins accentuée du septum. Plus la fosse nasale est étroite, moins il est nécessaire que la cloison soit déviée pour donner le syndrome.

Le cornet moyen comprimé est alors difficile à observer. Il est caché en partie par la malformation de la cloison, qui se trouve à son contact. D'une coloration violacée qui traduit sa congestion, il est plus ou moins volumineux suivant l'espace qui lui reste pour se développer dans la partie moyenne de la fosse nasale.

Dans les cas typiques, il est déformé par aplatissement, ce qui lui donne parfois l'aspect d'une mince languette. Badigeonné à l'adrénaline au 1/10.000^e, il conserve les empreintes de la saillie de la cloison qui le comprime.

S'il s'agit d'une crête, la déformation est localisée, généralement à la partie postérieure du cornet. Si la compression est le résultat d'une déviation, elle est répartie sur l'ensemble de la convexité du cornet.

Il est enfin des cas où le bord inférieur du cornet, au lieu de s'enrouler au dehors, se retourne vers la cloison jusqu'à la toucher; les malformations de la cloison n'ont plus alors qu'un rôle accessoire comme cause de compression.

D'après l'exposé précédent, nous voyons que l'état du système nerveux des fosses nasales a une grosse importance sur l'apparition de la céphalée. En effet, dès que les tissus en bon état (qu'ils soient tout à fait normaux comme dans le cas de petit cornet; qu'ils soient hypertrophiés, mais non dégénérés, comme dans le cas de rhinite congestive) sont irrités par collision de parois, il y a céphalée. Par contre, s'il s'agit de tissus dégénérés, non innervés ou même insensibilisés, comme dans le cas de l'épreuve à la cocaïne, il n'y a pas de céphalée, quand bien même il y aurait collision.

Nous voyons par là que cette céphalée est essentiellement due à un réflexe rhinogène.

SYMPTOMATOLOGIE

I. - Aspect des Malades et Causes prédisposantes

La question de terrain sur lequel se développe le syndrome du cornet moyen a ici une importance très grande.

— Il s'agit très souvent, comme le fait ressortir la lecture des observations, d'adultes jeunes. Aucune n'a trait à des sujets âgés. Peut-être est-ce à cause de la dégénérescence de la muqueuse à partir d'un certain âge?

— Ces malades sont généralement de souche neuro-arthritique. Chez les parents, on trouve des goutteux, des diabétiques, des migraineux. Ce sont des dystoniques, vago-sympathiques, insomniaques, irritables.

Par ailleurs, aux symptômes qui seront décrits, s'ajoutent ceux d'une petite insuffisance hépatique, teint subictérique, paresse digestive, céphalée vague, constipation, etc...

II. - Signes subjectifs

A. Céphalée

Dans la symptomatologie, rien n'est assez particulier pour attirer d'emblée l'attention sur le cornet moyen.

Noyés au milieu des petits symptômes d'un coryza chronique léger, enchifrènement, mouchage fréquent, on trouve cependant deux signes qui, pratiquement, ne manquent jamais. Ce sont, d'une part, la *céphalée à carac-*

tère névralgique, bien différente des maux de tête habituels au coryza, et, d'autre part, l'*anosmie*.

Parmi les signes subjectifs, la *céphalée* domine : c'est pour elle que les malades consultent. Elle est, pour Didier, continue, gravative, avec périodes d'exacerbation pénible quand il survient une cause de congestion de la face (digestion, effort, poussées de coryza). Elle est faite de deux éléments, l'un continu, la sensation de compression, de lourdeur de tête, l'autre intermittent, la *névralgie*.

Lermoyez attribue la sensation de lourdeur de tête éprouvée par les infirmes du nez à des troubles de la circulation veineuse et lymphatique de la pituitaire, qui auraient pour conséquence une augmentation de la tension intracrânienne. Or, la congestion des fosses nasales chez les malades du cornet moyen comprimé est manifeste.

La *névralgie* est due à l'irritation des terminaisons du trijumeau dans la zone pituitaire écrasée par la malformation osseuse ou cartilagineuse. Elle siège presque toujours dans la zone de l'ophtalmique et plus spécialement dans la région frontale; la pression décèle parfois des points douloureux à l'émergence des branches sous-cutanées.

L'élément *névralgique* de cette *céphalée* cède le plus souvent aux analgésiques habituels. Rarement, comme dans le cas de Walter Spencer, la morphine à hautes doses peut seule calmer la malade.

Les pulvérisations de cocaïne-adréraline ont parfois une action souveraine sur la douleur. Elles décongestionnent le cornet moyen comprimé et le dégagent de l'étau

dans lequel il est enserré. Cette épreuve a quelque valeur au point de vue de l'indication opératoire, mais il ne faudrait pas pourtant en faire la pierre angulaire du diagnostic, car il arrive que l'adrénaline, malgré l'anémie locale intense qu'elle provoque, soit impuissante à dégager le cornet de la pression de la cloison.

Pour d'autres auteurs, la nature de la sensation ressentie est assez variable. C'est habituellement une lourdeur de tête continue mais modérée avec parfois des paroxysmes donnant une sensation d'éclatement, de tension, de constriction ou de brûlure, insupportable; ces paroxysmes sont dûs au chaud, au froid, aux règles, aux émotions et surtout à la fatigue oculaire.

La douleur est habituellement frontale comme l'ont bien décrit Halphen et Dutheillet de Lamothe et Sourdille; elle siège alors au niveau du front, tantôt au centre, débordant sur la racine du nez, entre les deux yeux, tantôt latérale, droite ou gauche, périorbitaire, orbitaire ou même rétro-orbitaire; elle peut diffuser et s'étendre aux régions voisines.

Si l'épine irritative est antérieure, nous aurons le tableau que nous venons de décrire. Si la cause est plus postérieure, queue du cornet moyen, cornet inférieur ou pied de cloison, la douleur sera plus postérieure également, elle siègera dans la région temporale, au vertex ou sur la partie postérieure du temporal ou à l'occiput. Cette notion n'est pas formelle, elle représente seulement la symptomatologie habituelle.

Chez les uns, la céphalée présente un caractère obsédant, permanent, déterminant une insomnie pénible et résistant aux médicaments antinévralgiques. Chez les

autres, au contraire, elle n'a pas d'horaire typique, respecte la nuit, permet au malade de poursuivre ses occupations. En réalité, nous croyons que tout cela est question de degré et de réaction individuelle. Nous avons observé des malades qui présentaient l'un ou l'autre type, le facteur individuel est à ce point important que nous avons tous vu des malades présentant des déviations très sérieuses ou des rhinites vaso-motrices obstruant totalement la fosse nasale et qui n'ont jamais présenté de douleur à aucun moment. Et même chez ceux qui en souffrent, on est en droit de penser que leur malformation existe depuis longtemps; ce n'est qu'à l'occasion d'une forte infection nasale ou d'une cause d'ordre général, déséquilibre endocrinien ou neuro-végétatif, peu importe, que ces malades commenceront à avoir mal.

B. Anosmie

A côté de la céphalée qui, elle, ne manque jamais, il y a fréquemment de l'anosmie due à l'obturation de la fente olfactive; c'est plutôt hyposmie qu'il faudrait dire, car il est rare que les odeurs fortes ne soient plus perçues. Il n'y a pas de sélection dans le trouble sensoriel qui porte sur toutes les variétés d'odeur. L'anosmie n'existe pas d'une manière continue. Les troubles de l'odorat s'accroissent généralement en même temps que la céphalée.

Un fait curieux est que, souvent, il n'y a pas trace de perception sensorielle, alors que la fente olfactive n'est fermée que d'un côté. On ne peut cependant pas prononcer le mot d'anosmie nerveuse puisque l'ablation du cornet moyen peut rétablir l'odorat. Tout au plus peut-on parler d'anosmie réflexe.

Les troubles de goût accompagnent dans cette affection comme dans toutes les anosmies, les troubles de l'odorat.

C. Autres signes fonctionnels

A ces deux symptômes cardinaux s'ajoutent le plus souvent des signes de coryza chronique, de l'enchifrènement, pas d'obstruction vraie, mais une gêne inspiratoire explicable par l'étroitesse du méat moyen, dont on sait que le courant inspiratoire suit sa voûte (de Lamothe).

Ces malades « parlent du nez », leur voix est sourde et éteinte. Nous serions incomplets en ne signalant pas les troubles réflexes. Nous avons observé une petite toux sèche, qui a cessé après ablation du cornet moyen comprimé, des crises de suffocation et d'éternuement qui ont également cessé après traitement.

Heyninx a fait disparaître des scotomes scintillants par ablation du cornet moyen. D'autres auteurs ont signalé la disparition de crises d'asthme après intervention. Le fait est banal pour les crêtes de cloison et, en général, pour toute épine irritative dans les fosses nasales; on le retrouve dans la compression du cornet moyen.

Enfin, Tretrop, Mounier, Raoult et Reverchon insistent sur l'existence fréquente de douleurs otiques dans les céphalalgies nasales. Dans nos observations personnelles, une fois seulement un malade accusa ce symptôme.

III. - Signes objectifs

A. Examen rhinoscopique

En présence d'un céphalalgique, d'un migraineux, dont les crises n'ont pas de cause patente et, à plus forte raison, si le malade accuse de petits symptômes rhinologiques, il y a lieu de pratiquer un examen des fosses nasales. On trouvera souvent du coryza chronique, de la congestion de la pituitaire, un éperon; on se rendra facilement compte que la céphalée a une origine nasale; c'est d'observation quotidienne et banale.

Mais si la céphalée présente en plus de la lourdeur de tête habituelle, un caractère névralgique intermittent avec paroxysmes violents, il y aura lieu d'examiner avec soin la région des cornets moyens. On recherchera si les pulvérisations de cocaïne-adrénaline ne soulagent pas le malade. On se rendra compte également si le cornet moyen présente des empreintes dues à une malformation haute de la cloison. Plus souvent, que ne le signalent les auteurs, on trouvera là l'explication de céphalées rebelles, de névralgies, attribuées à tort à de mauvaises dents, à une sinusite ou à l'état général.

Toutes ces malformations ont été considérées pendant longtemps comme n'ayant guère d'intérêt au point de vue pathologique; elles peuvent même passer inaperçues à la rhinoscopie, si l'on ne suit pas le conseil de Ramadier, en examinant le malade, la tête fortement relevée en arrière. Nous ajouterons qu'une hypertrophie congestive de la muqueuse peut échapper à l'examen lorsque nous les examinons. On peut alors provoquer le rappel de ces douleurs par attouchement au stylet du

cornet ou de la cloison comme le préconisent Mounier (in Halphen) et Koenig.

B. Épreuve à la cocaïne adréaline

Nous insisterons sur l'épreuve à la cocaïne adrénaline quand nous aborderons le diagnostic.

C. Signe de Ewing

Par ailleurs, à côté des signes donnés par l'examen rhinoscopique, il est un autre signe qui, quoique non absolument spécifique, ne manque jamais. C'est le signe de Ewing qui est toujours positif. Tarneaud a beaucoup insisté sur sa valeur pathognomonique; on l'obtient en exerçant une certaine pression au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite à environ un centimètre et demi du rebord orbitaire, au point d'insertion de la poulie du grand oblique mais en arrière et en dedans de cette insertion.

Ce point traduit, pour Tarneaud, « la congestion osseuse » à la partie la plus mince du plancher du sinus frontal; il n'existe à ce niveau aucun nerf. « Les phénomènes vaso-moteurs et sensitifs décelables par l'examen de la fosse nasale incriminée peuvent être reconnus dans toute la zone métamérique correspondante, en l'espèce dans la zone d'innervation sympathique T 2, deuxième portion du trijumeau, qui comprend les fosses nasales, la région frontale supra-orbitaire, l'œil et la joue ».

Bouchet et Soulas ne reconnaissent pas de point douloureux précis comme dans le vacuum sinus ou la sinusite frontale; dans la céphalée du méat moyen, c'est une région entière, toute la zone qui encercle l'orbite dans les deux tiers supéro-internes, qui est douloureuse à la palpation.

Quoiqu'il en soit, la découverte du signe d'Ewing permet d'attribuer la céphalalgie, à caractères décrits plus haut, à une cause nasale. Un examen rhinoscopique attentif et l'épreuve de la cocaïnisation feront le reste. Une restriction cependant : Ferreri croit que les céphalées permanentes d'origine purement nasale sont très rares et se rattachent pour la plupart à des modifications dans les sinus. Pero, tout récemment, met en garde contre la mauvaise interprétation que peut donner une anesthésie endonasale. Des céphalées dues à une cause étrangère au nez peuvent être favorablement influencées parce que la sensibilité nasale est mise hors circuit : on éliminerait ainsi une « composante » importante pour la douleur, vers la voie centrale.

En somme, très peu de signes essentiels caractérisent ce syndrome; céphalée pour laquelle vient consulter le malade, très souvent anosmie, enfin malformation nasale : voilà ce qui permet de faire le diagnostic.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de cette affection est un sujet difficile, qui a été et qui est encore beaucoup discuté à l'heure actuelle. Si l'on admet généralement que la céphalée du cornet moyen est due à une collision de parois, comment expliquer, par exemple, qu'un malade qui porte sa déviation depuis des années commence à souffrir un beau jour? Il y a donc quelque chose de plus. En effet, trois facteurs entrent en jeu :

1° *La disposition anatomo-pathologique* déjà décrite : étroitesse des fosses nasales, malformation haute

de la cloison, hypertrophie du cornet moyen. Cette disposition prépare en quelque sorte la compression. Mais ce sont :

2° *Les poussées congestives* qui déterminent la compression. Et ces poussées peuvent être non seulement inflammatoires, infectieuses comme dans le cas d'infection nasopharyngée, mais encore allergiques; ceci a son intérêt et explique bien des choses.

En effet, ces poussées sont alors déclenchées soit par certaines odeurs, soit par certains aliments. Or, l'on sait que les phénomènes d'anaphylaxie digestive sont particulièrement fréquents chez les hépatiques dont le foie ne forme plus une barrière suffisamment efficace à des substances toxiques ou du moins pas suffisamment transformées.

A côté des dispositions anatomopathologiques et des poussées congestives il est un autre facteur qui intervient, c'est :

3° *Le déséquilibre du système nerveux nasal :*

Nous avons vu que les malades sont toujours des dystoniques vago-sympathiques, et nous verrons plus loin que ces malades peuvent être améliorés par certains médicaments comme la yohimbine, ou le tartrate d'ergotamine qui sont sympathicolytiques.

Ainsi, il nous apparaît que de nombreux éléments entrent dans l'étiologie du syndrome de compression du cornet moyen, et c'est précisément pour s'être attaché trop exclusivement à tel élément plutôt qu'à tel autre que beaucoup d'auteurs n'ont pu traiter avec succès cette affection.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF : Epreuve à la cocaïne adrénaline

Devant un jeune malade souffrant de céphalée et d'anosmie plus ou moins complète depuis des mois, depuis des années, et chez lequel le spécialiste est parvenu à découvrir, par examen rhinoscopique minutieux, une collision entre le cornet moyen et le septum, devant un tel malade, l'épreuve à la cocaïne adrénaline est très utile.

Cette épreuve consiste en plusieurs attouchements de la muqueuse nasale avec des porte-coton imbibés d'une solution de cocaïne au centième, dans laquelle on a ajouté quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au millième, ou encore d'éphédrine. Elle permet tout d'abord de faire un examen rhinoscopique sérieux et plus facile de nez généralement infectés et avec muqueuses congestionnées. Elle laisse découvrir souvent sur le cornet moyen l'empreinte laissée par une déviation ou une crête de la cloison.

Très fréquemment, par cette épreuve, le patient ressent un soulagement immédiat; on dit que l'épreuve est alors positive. Elle permet d'entrevoir une amélioration presque certaine par l'intervention projetée.

Si l'épreuve est négative et ne procure pas de soulagement, cela ne veut pas dire qu'il n'y avait pas compression du cornet moyen. En effet, un examen rhinoscopique très minutieux montrera parfois la persistance de la collision, due à une fosse nasale particulièrement

étroite, à une déviation particulièrement prononcée ou à un cornet particulièrement hypertrophié.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Pour avoir un diagnostic ferme, il faut d'abord éliminer les autres céphalées d'origine nasale et ensuite les céphalées en général.

I. Céphalées d'origine nasale

C'est l'étude des névralgies et des céphalées d'origines nasale et sinusienne qui a fait l'objet du plus grand nombre des travaux parus ces derniers temps. Des conceptions nouvelles ont vu le jour.

Parmi les céphalées d'origine nasale, on peut envisager deux groupes : celui où la céphalée trouve son origine dans les fosses nasales elles-mêmes, et celui où l'origine est dans les sinus de la face, ou même dans les nerfs ou ganglions qui ont quelques rapports avec les fosses nasales.

A. — FOSSES NASALES :

1° *Coryza aigu* :

Tout le monde connaît la sensation pénible qu'éprouvent les sujets atteints de coryza aigu. Ce n'est pas, à proprement parler, une céphalée susceptible d'être localisée en un point précis, mais une lourdeur de tête, le front semble de plomb; tout travail, lecture, couture, où la tête est penchée, l'esprit tendu, devient difficile. Les idées perdent de leur netteté, « on pense dans le brouillard » (Halphen). On attribue généralement cette sensation gravative à l'obstruction nasale due à la con-

gestion qui comprimerait les terminaisons du V ou à l'obstruction du canal naso-frontal, mais la perturbation vaso-motrice nasale entraîne pour certains (Vostiniu, Retu et Buzolanu) une vaso-dilatation de la dure-mère qui exercerait ainsi une pression sur ses propres terminaisons nerveuses.

2° *Rhinites banales aiguës et chroniques.*

L'atteinte directe des terminaisons nerveuses se réalise dans les rhinites banales, aiguës ou chroniques.

3° *Affections hypertrophiantes de la pituitaire.*

Il s'agit souvent de polypose abondante, récidivante, qui évolue sur un terrain hérédosyphilitique et que seul le traitement général peut améliorer.

4° *Tumeurs bénignes ou malignes.*

5° *Cornet moyen bulbeux.*

6° *Déformations squelettiques ostéo-cartilagineuses et modifications vaso-motrices de la muqueuse.*

Nous arrivons ici dans le sujet de notre thèse. Le rôle de ces déformations (déviation haute, hypertrophie du tuberculum septi, crête s'enfonçant parfois comme un éperon dans le cornet) est maintenant unanimement admis.

B. — SINUS.

Généralités.

Nous avons déjà envisagé la question quand nous avons traité l'histoire des céphalées d'origine nasale.

Nous avons dit à cette occasion qu'il est des cépha-

lées d'origine sinusienne, mais que toutes les céphalées ne sont pas d'origine sinusienne.

Nous ne ferons qu'énumérer les différents syndromes; pour l'appréciation portée sur certains, nous nous permettrons de renvoyer à l'historique de la question.

Enumération des syndromes.

1° *Vacuum sinus;*

2° *Sinusites latentes;*

3° *Sinusites aiguës antérieures.*

A) *Sinusite maxillaire*, décrite par Halphen;

B) *Sinusite frontale aiguë.*

Elle se manifeste surtout au-dessus et en dedans de l'œil, irradie à la moitié du front, à la joue du même côté; elle s'exaspère par crises et dans le décubitus; elle est réveillée par la palpation de l'angle interne de l'œil; la paupière supérieure est souvent œdématiée, la région sourcillière tuméfiée et douloureuse.

C) *Etmœidites aiguës.*

Surtout antérieures, se confondent avec la grippe ou le coryza banal : le mal est ressenti surtout au niveau du globe oculaire et de l'apophyse montante du maxillaire; les symptômes oculaires associés sont plus violents : larmes, brûlures, photophobie, douleurs aux mouvements des yeux.

D) *Remarques.*

En réalité, ces distinctions sont plus ou moins arbitraires. Il est rare de voir une sinusite frontale, maxil-

laire ou ethmoïdale isolée; on admet de plus en plus que l'on se trouve en présence, la plupart du temps, d'un complexe fronto-ethmoïdal antérieur ou maxillo-fronto-ethmoïdal et « on accorde trop de valeur au schéma classique de la localisation respective de la douleur dans le diagnostic différentiel de la sinusite maxillaire et de la sinusite frontale » (Escat et Calvet). Une caractéristique commune de ces sinusites du groupe antérieur est l'horaire typique des douleurs : elles commencent vers neuf heures du matin, augmentent progressivement d'intensité, pour devenir stationnaires et cesser vers midi; elles se prolongent plus rarement pendant la première partie de l'après-midi (Collet).

Collet, qui croit cet horaire particulier à la sinusite frontale, l'attribue d'une part à la vasoconstriction produite par le froid extérieur et surtout le refroidissement plantaire qui entraînerait une vaso-dilatation réflexe de la muqueuse des fosses nasales et du sinus malade; d'autre part, au passage de la position déclive à la verticale : le pus viendrait peser sur l'orifice supérieur du canal naso-frontal.

Sinusites aiguës postérieures (ethmoïdales et sphénoïdales). Ces sinusites projettent leurs douleurs plus en arrière. La céphalée est profonde (le malade met parfois le doigt à la tempe comme on le ferait du canon d'un revolver), pariétale ou occipitale, irradiant vers la nuque, les épaules, les bras, vers les oreilles et la mastoïde, derrière les yeux qui semblent attirés derrière l'orbite ou propulsés en avant.

C. — AUTRES CÉPHALÉES EN RAPPORT INDIRECT
AVEC LES FOSSES NASALES.

C'est ici que nous devons placer les *deux syndrômes* d'allure assez voisine du *ganglion sphéno-palatin* et du *nerf nasal*.

Nous ne nous y étendrons pas plus, étant donné que tout ce qui devait être dit à leur sujet l'a été au moment où nous avons envisagé l'historique de la question.

II. Céphalées en général

Il convient de passer en revue toutes les autres céphalées qui n'ont pas de rapport avec les fosses nasales.

Mais dans ce groupe de maux de tête, encore mal connu, il est difficile de faire une classification étroite en raison de leur nombre très élevé et de leur étiologie souvent encore imprécise.

Cependant, on peut distinguer, pour la commodité de l'exposé, deux grands sous-groupes : les céphalées d'origine purement organique, d'une part, et les migraines qui ont été longtemps considérées comme des phénomènes fonctionnels et qui, bien souvent, sont, en réalité, d'origine organique, d'autre part.

A) CÉPHALÉES D'ORIGINE ORGANIQUE.

Distinguons encore les céphalées de causes locales et les céphalées de causes générales.

1° *Céphalées de causes locales*. — L'étape locale comporte une étude attentive du nez (déjà faite), de l'œil, des téguments péri-craniens.

L'œil. — Il ne s'agit ni des infections, ni des compressions, ni du glaucome, qui entraînent de violentes céphalées et ne sauraient passer inaperçus. Mais certaines céphalées qui paraissent cliniquement primitives sont dues à des vices de réfraction, myopie, astigmatisme, plus rarement presbytie, dont les malades — et le médecin s'il ne pratique pas un examen systématique — ne se doutent pas. De tels faits ne sont pas rares : si l'on n'y songe pas, rien ne vient mettre sur la bonne voie. On soupçonne tout, on essaie tout. Une séance chez l'oculiste, des lunettes, et le malade guérit.

Les téguments péri-craniens. — Tantôt, il s'agit de douleurs superficielles, dans un territoire de distribution radiculaire ou périphérique, algies de la région crânienne plus que céphalées : ces douleurs augmentent par la pression, l'écrasement des téguments contre le plan osseux, réagissent d'une manière immédiate aux agents physiques : froid, chaleur, et aux modifications circulatoires. Elles sont justiciables du traitement des névrites superficielles : air chaud, ionisation, novocaïnisation du nerf sous-occipital, histamine intradermique, etc...

Tantôt, il s'agit de douleurs superficielles accompagnées de nodosités au niveau de l'occipital, des apophyses mastoïdes, de la nuque : ces nodosités de Henchen et Norstrom indiquent une cellulite qui guérira par des massages.

Citons, pour clore ce chapitre, les céphalées par ostéite crânienne, très rares, et la nécessité, en présence d'une céphalée intense, persistante, inexplicable, de penser à la maladie de Paget : l'augmentation de volume

du crâne est révélée pratiquement par l'impossibilité où se trouve le sujet de mettre ses vieux chapeaux.

2° *Céphalées de causes générales.* — Les causes principales de céphalée qu'il faut envisager sont la syphilis, l'hypertension, l'urémie, les tumeurs cérébrales, les intoxications (exogènes : alcool, plomb, salicylate, arsenic; ou endogènes : constipation chronique).

Nous ne nous y attarderons pas, les caractères particuliers de ces céphalées et la coexistence d'autres signes, d'une part, certains examens spéciaux, d'autre part, permettront de les éliminer.

Telles sont les grandes causes organiques des céphalées, celles auxquelles il faut penser, celles qu'on ne peut méconnaître sans danger. Bien d'autres étiologies entrent en ligne de compte : céphalées des équivalents épileptiques, céphalées monosymptomatiques des méningites tuberculeuses primitives, céphalées endocriniennes (hypothyroïdie, insuffisance ovarienne, dysfonctionnement hypophysaire), céphalées neurasthéniques ou psychasthéniques. L'erreur est moins grave, car les indications thérapeutiques offrent une moindre urgence.

L'examen bien réglé de tout céphalalgique comprendra donc un examen des yeux, du nez et du crâne, une prise de la tension artérielle, un examen d'urines et une prise de sang aux doubles fins de dosage d'urée et de réaction de Bordet-Wassermann : dans les cas où cela paraît utile, on y joindra un examen du fond de l'œil.

B) MIGRAINES.

Nous sommes naturellement amenés à parler maintenant des migraines. La migraine est un syndrome dou-

loueux, réapparaissant périodiquement, par accès, plus ou moins régulièrement composés de :

- a) Une céphalalgie vive; généralement hémicranienne, orbitotemporale;
- b) Une hyperexcitabilité sensorielle;
- c) Un état nauséeux.

La migraine survient surtout sur un terrain arthritique. Elle est souvent héréditaire.

Sans vouloir nous étendre, disons quelques mots sur la classification des migraines :

On distingue du point de vue symptomatique, les *migraines simples* et les *migraines accompagnées*, et parmi ces dernières :

- a) *La migraine ophtalmique*, débutant par des troubles visuels;
- b) *Les migraines ophtalmoplégiques*, s'accompagnant de paralysie du III;
- c) *La migraine hémiplégique et aphasique de Charcot*;
- d) *La migraine biliaire*, avec vomissements biliaires.

En se basant sur l'étiologie, on distingue les :

- a) *Migraines d'origine anaphylactique*;
- b) *Migraines d'origine endocrinienne*;
- c) *Migraines d'origine digestive*;
- d) *Migraines réflexes* : par épine irritative (appendicite, lésions utéro-ovariennes, lésions oculaires, nasales (et nous rejoignons ici notre sujet) :
- e) *Migraines par variations de la température*;
- f) *Migraine émotive*.

Suivant l'âge, on distingue encore :

Les migraines de l'enfant, qui se terminent à l'approche de la puberté.

Les migraines cataméniales.

En somme, par éliminations de toutes les autres céphalées, par un examen rhinoscopique attentif suivi de l'épreuve à la cocaïne adrénaline, il sera relativement facile de poser le diagnostic de céphalée du cornet moyen. Et cela est important car un traitement approprié peut soulager fréquemment et définitivement ce genre de céphalée.

TRAITEMENT

Généralement, les malades dont le cornet moyen est comprimé par une malformation de cloison, ont essayé en vain toute la gamme des analgésiques. Ces remèdes procurent une rémission passagère des crises névralgiques, mais ne les guérissent pas.

Le traitement sera essentiellement étiologique, étant donné qu'il est possible. Il s'adressera aux trois éléments qui interviennent dans la formation de la céphalée : malformation, congestion de la muqueuse, déséquilibre du système nerveux nasal. Il sera, à la fois local et général.

TRAITEMENT LOCAL

Les pulvérisations endo-nasales d'huiles goménolée et eucalyptolée décongestionnent momentanément la pituitaire, mais ce sont de petits remèdes dont se lassent vite les malades qui les emploient sans succès.

Les inhalations de vapeur d'eau procurent un soulagement durable.

Par contre, les pulvérisations de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1.000°, à la condition qu'elles se succèdent à intervalles fréquents, maintiennent la pituitaire dans un état d'ischémie continue dont bénéficie le cornet moyen comprimé, la sédation des phénomènes névralgiques a été, dans quelques cas, remarquable. Mais cette méthode ne peut être employée d'une façon continue.

Lavrand s'est servi avec succès des attouchements du cornet moyen à l'acide chromique.

Hack et Coupard ont employé les cautérisations ignées. On ne saurait recommander cette méthode ancienne, qui donne une réaction trop forte.

Glas a employé « la sympathectomie chimique » de l'artère sphéno-palatine.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie spéciale nous offre deux opérations, l'une et l'autre logiques à première vue ; ce sont la réduction de la malformation comprimante et l'ablation du cornet comprimé.

La résection du cornet moyen.

La résection du cornet moyen a donné au Professeur Didier de nombreux résultats encourageants. Maximilian Bresgen, Walter Spencer, citent des cas typiques de guérison par cette intervention dans les névralgies d'origine nasale. De nombreux auteurs signalent le fait sans y insister. Si l'on veut rendre cette cornéctomie absolument efficace, il importe avant tout de réséquer entièrement les parties comprimées et, par conséquent, de tenir compte du siège de la compression. Dans les déviations hautes, le cornet est surtout comprimé au niveau de sa tête et de sa partie moyenne. Les crêtes ethmoïdo-vomériennes, au contraire, s'enfoncent sur le tiers postérieur du cornet moyen, plus difficile à atteindre. La pince plate de Luc, agissant par torsion et non par arrachement, paraît être l'instrument le plus commode pour réaliser la résection du cornet moyen dans sa partie postérieure.

La réduction de la malformation comprimante.

La réduction de la malformation comprimante « satisfait d'avantage le désir de *restitutio ad integrum* ; mais il est incontestable qu'elle donne de moins bons résultats que la résection du cornet moyen ». Ainsi s'exprimait, en 1923, dans les Archives de Laryngologie, le Professeur Didier. En effet, par cette méthode, celui-ci n'avait jamais obtenu la disparition complète des douleurs, quoique l'olfaction fût très améliorée.

Depuis, le Professeur Didier a été amené à changer d'avis. On le verra aisément par la lecture des observations.

L'intervention est simple. Elle consistera en une résection sous muqueuse de la cloison, résection la plus économique possible.

En somme, pour nous résumer, le cornet moyen peut être enlevé, s'il est gros, mais il faut, avant tout, essayer de faire une intervention anatomique, en l'espèce une résection sous muqueuse de la cloison.

Dans certains cas, rares, en particulier s'il s'agit d'une crête anguleuse et pointue en arrière, il y aura tout intérêt à combiner les deux interventions, cornéotomie et éperotomie en une seule fois, ou mieux, successivement, pour éviter les synéchies possibles.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Le traitement général a une importance moindre que le traitement local.

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement symptomatique analgésique. Ces remèdes, quels qu'ils soient,

procurent une rémission passagère des crises névralgiques, mais ne les guérissent pas.

Un traitement qui a plus d'importance, qui, lui, est non pas symptomatique, mais véritablement étiologique et qui doit être mené de pair avec le traitement local, est le traitement du déséquilibre vago-sympathique. Nous avons vu, en effet, que ce déséquilibre entraine pour une certaine part dans l'étiologie du syndrome.

Il sera souvent utile de rechercher le réflexe oculocardiaque pour connaître les réactions normales de l'individu, réactions dans le sens sympathique ou dans le sens parasymphathique.

La pharmacodynamie des médicaments dont les effets s'exercent sur le vague et le sympathique permet, en effet, de les classer en :

Excitants du sympathique : adrénaline, éphédrine.

Paralysants du sympathique : ergotamine.

Excitants du vague : pilocarpine, ésérine, acétylcholine.

Paralysants du vague : atropine, scopolamine.

En raison de l'équilibre entre les deux systèmes neurovégétatifs, on peut être conduit à traiter les hypersymphathicotopies par l'ésérine, excitant du vague.

Dans la réalité, les choses ne sont pas aussi simples, car s'il est vrai que les organes sont soumis à l'influence des deux systèmes végétatifs vagal et sympathique, il existe au niveau de tel ou tel viscère une certaine prédominance de l'un des systèmes.

La notion de syndromes mixtes ou dystonies vago-symphathiques devait conduire à l'emploi d'associations médicamenteuses en apparence paradoxales, comme par

exemple celle de l'atropine et l'ésérine faite d'un excitant et d'un paralysant.

Il semble que chaque organe, chaque système prend ce qui lui convient dans cette association médicamenteuse. Elle représente une synergie des plus efficace, d'autant que, dans beaucoup de syndromes, il est souvent bien difficile de distinguer la perturbation vagale du trouble sympathique.

M. Moutier, à qui revient l'idée de cette thérapeutique, formule l'atropine-ésérine en utilisant la solution au millième de Pouchet, dont cinquante gouttes représentent un milligramme de substance active.

Sulfate d'atropine	(milligr.)	5
Salicylate d'ésérine	(milligr.)	5
Glycérine	(cc.)	3,5
Eau distillée	(cc.)	1,5
Alcool à 95° q. s. pour	(cc.)	10

Pour tenir compte des différences d'activité de l'atropine et de l'ésérine, on peut les formuler à doses inégales, c'est-à-dire dans la solution ci-dessus :

Sulfate d'atropine	(mg.)	4
Salicylate d'ésérine	(mg.)	6

Le titre en substance active reste le même.

La posologie de ces solutions est généralement de 60 gouttes par jour, à raison de 20 gouttes au début des trois repas.

Sauf intolérance individuelle, on peut atteindre 100 gouttes par jour.

RÉSULTAT DU TRAITEMENT

Comme le montre la lecture des observations, les résultats sont souvent excellents.

Fréquemment et immédiatement après l'intervention, même le nez encore tamponné, comme dans certaines observations, il y a disparition de la douleur (Obs. I, II, V, VI, VIII, X, XIII, XVIII, XIX, XX, XXI).

C'est donc que la disparition de l'un des éléments déterminants du syndrome suffit à amener la guérison.

On note quelques résultats non immédiats, mais complets.

Dans l'observation I, la malade est soulagée deux jours après l'intervention.

Dans l'observation XV, il a fallu successivement une épérotomie et une cornéotomie pour avoir un résultat parfait.

Parfois les résultats sont incomplets.

Ainsi, dans l'observation IV, il y a d'abord diminution de la céphalée, puis récurrence. Une cornéotomie pratiquée alors n'amène qu'une diminution de la céphalée.

Dans l'observation IX, résultat parfait passager (huit jours), il y a ensuite réapparition du syndrome.

Dans l'observation XI, les accès disparaissent complètement, mais il y a persistance d'une céphalée vague.

Par contre, dans l'observation XVI, nous croyons qu'il y a suppression de la douleur constante, mais non pas des paroxysmes.

Enfin, il y a eu des échecs totaux qu'il convient d'interpréter. Le résultat a été nul dans l'observation VII;

mais il y avait eu erreur de diagnostic : il s'agissait de migraine vraie. L'observation XVII montre un échec total pour ce qui est de l'élément douleur. Il est à noter que le cornet moyen était pâle et paraissait dégénéré. La compression ne devait donc pas être responsable des céphalées. Dans ce cas, l'intervention n'a pas été complètement inutile, étant donné qu'elle a amélioré considérablement la respiration.

Pour nous résumer, sur les vingt et une observations publiées, il y a, grâce à l'intervention, quinze guérisons, quatre améliorations indiscutables et seulement deux échecs totaux.

En admettant même que les treize observations non publiées soient des échecs (ce qui n'est pas), cela donnerait encore un pourcentage de plus de 54 % de résultats positifs, c'est-à-dire que plus de la moitié de ces malheureux qui, découragés, neurasthéniques, frappent à la porte de l'otorhino-laryngologiste, après avoir essayé tous les traitements, s'en retournent complètement soulagés, entrevoyant l'existence sous un tout autre jour.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1921).

S. T..., 40 ans, sexe féminin, se plaint de maux de tête persistants à localisation frontale. Elle mouche un peu de mucopus, et vient sur le conseil d'un médecin se faire examiner les sinus.

L'examen direct montre des fosses nasales perméables. Les cornets inférieurs sont normaux, mais recouverts de filaments purulents; la cloison présente une déviation sigmoïde empiétant à peine sur la partie basse des fosses nasales. La convexité supérieure de cette déviation est à droite.

Le méat moyen droit est réduit à une simple fente dans laquelle on ne trouve aucune trace de pus. Cette fente est limitée en dedans par un bourrelet mince, écrasé entre la cloison et la paroi externe de la fosse nasale. Ce bourrelet est le cornet moyen, tellement comprimé que méat moyen et fente olfactive sont à l'état virtuel. Le cornet moyen gauche est normal.

La diaphanoscopie montre l'intégrité des cavités faciales.

Les symptômes subjectifs présentés par la malade sont les suivants :

Avant tout *céphalée* constante à caractère névralgique avec exaspération au moment des poussées de coryza, localisation vague plutôt frontale et orbitaire, plus marquée à droite, élancements comme dans les névralgies faciales. La malade n'a aucun répit et a essayé sans succès toute la gamme des analgésiques. Le *goût* des aliments n'est senti que par intermittences (quoiqu'une seule des fentes olfactives soit obstruée). Les *odeurs* fortes sont seules perçues (salicylate de méthyle, iodoforme).

La malade se plaint d'être souvent enrhumée, d'éternuer dix fois de suite, de moucher des mucosités purulentes. Elle accuse des symptômes de coryza chronique.

L'état général est satisfaisant et l'examen d'urines négatif.

Nous pensons que cet ensemble de signes peut être provoqué par la compression du cornet moyen et, après un

nouvel essai de traitement médical, nous enlevons par torsion à la pince de Luc le cornet moyen malade, ce qui ne va pas sans difficulté à cause de l'étroitesse de la région où nous opérons.

Au cours de cette intervention, nous nous efforçons d'enlever toute la partie comprimée du cornet moyen, ce qui nous mène assez en arrière, jusqu'à son tiers postérieur.

Nous plaçons un léger tamponnement de quelques heures.

La malade voit ses douleurs disparaître complètement deux jours après l'intervention. Pendant dix mois, il n'y a plus eu de névralgie faciale, mais seulement une certaine lourdeur de tête au moment des poussées de coryza. Le moral de la patiente qui tournait à la neurasthénie, est devenu excellent.

L'olfaction s'améliore un peu dans les mois qui suivent l'intervention, mais reste défectueuse.

OBSERVATION II (1921).

L. P..., 38 ans, fait elle-même son diagnostic et attribue à l'état de son nez les maux de tête persistants dont elle souffre depuis des années.

Ces douleurs sont continues avec paroxysmes après les repas, au moment où la tête est congestionnée, quand la malade se penche en avant ou se baisse pour ramasser un objet. La localisation de la céphalée est quelquefois indéfinissable, mais le plus souvent frontale.

Il y a de l'anosmie complète, intermittente, le nez n'est jamais absolument bouché, mais la malade suppose qu'elle a du côté droit « quelque chose qui la gêne et qui n'existe pas du côté gauche du nez ».

La voix est nasonnée, il y a du mouchage fréquent.

Objectivement, fosses nasales étroites, coryza chronique, déviation haute de la cloison, à droite, n'obstruant pas l'étage inférieur, mais comprimant et luxant contre la paroi externe un cornet moyen minuscule et déformé, aplati en languette. La fosse nasale gauche est un peu plus large dans sa partie haute et montre un cornet moyen normal.

Averti par les cas précédemment observés et par l'ensemble des symptômes : céphalée frontale persistante, anosmie, nous pensons à incriminer le cornet moyen, qui dans l'espèce est particulièrement touché.

Après une désinfection soignée de la fosse nasale pen-

dant huit jours, nous procédons à l'ablation du cornet moyen droit. Léger tamponnement de quelques heures.

Avant même le détamponnement, la malade accuse la disparition complète de la céphalée. Celle-ci n'a reparu momentanément que trois mois plus tard à l'occasion d'une poussée de coryza. La malade estime sa vie transformée depuis l'opération.

OBSERVATION III (1922).

M. X..., marchand de vins, 40 ans, éthylisme avoué, anosmie totale depuis dix ans, gêne pour profession, céphalées continuelles mais supportables depuis deux ans, déviation haute de la cloison, cornet moyen droit en collision avec cloison subinférieure nasale.

Pas de névralgies vraies paroxystiques.

Intervention surtout à cause d'anosmie.

Résection de cloison. Sent pendant une semaine vin et alcool, puis à nouveau anosmie inexplicable, mais disparition définitive de la céphalée : *depuis le jour de l'opération.*

Revu cinq ans plus tard. Toujours pour anosmie incurable semble-t-il. Fente olfactive très large, plus de collision.

Pas de récédive de la céphalée.

OBSERVATION IV (1921).

Séminariste, 17 ans, céphalées avec paroxysmes, hypermetropie et astigmatisme bien corrigés, bon état général, mais éternuements fréquents avec écoulement nasal, signes de rhinite spasmodique; obstruction nasale à gauche. Nez extérieur orienté à droite. Volumineuse crête à gauche avec éperon terminal fiché dans le cornet moyen très étroit, mais bas placé. Collision avec déformation du C M.

Rabotage de la crête après ablation de l'extrême pointe à la pince de Laurens pour pouvoir passer le rabot.

Amélioration de la céphalée pendant plusieurs mois. Diminution de la rhinite spasmodique.

Récédive de céphalée malgré absence de collision.

L'ablation du C M pratiquée deux mois après donne respiration parfaite, mais persistance d'une céphalée légère, moins accentuée qu'avant les interventions.

Perdu de vue.

OBSERVATION V (1922).

Jeune fille de souche arthritique. Mère atteinte de rhumatisme chronique. Employée de bureau, 22 ans, attribue céphalées continues à mauvaises digestions ou manque d'air ou défaut d'éclairage au bureau.

Mais légère déviation haute de la cloison, nez bien étroit, fortement aquilin, C M gauche aplati violacé; fente olfactive invisible.

Pas améliorée par les vacances.

Résection économique de la cloison, suppression de la collision, immédiatement, même pendant le tamponnement, disparition de la céphalée, changement de couleur du C M qui devient rose au lieu de violet.

Réapparition après plusieurs mois, mais sous forme de migraines vraies avec état nauséux et par crises. Aucune céphalée entre les crises.

OBSERVATION VI (1923).

Jeune femme, 28 ans, eczéma des oreilles, poussées d'urticaire; plusieurs accouchements difficiles; albumine, céphalée légère, mais continue, avec poussées névralgiques irradiées dans la région frontale surtout gauche au moment des rhumes. Nez étroit. Cloison sigmoïde avec déviation en haut à gauche, et en bas à droite. C M déformé empreinte de la cloison.

Opération repoussée, puis après échec de traitement médical (désensibilisation), acceptation de l'intervention.

Large résection. Disparition immédiate des douleurs.

Ne réapparaissent qu'à l'occasion d'une sinusite frontale deux ans après pour disparaître définitivement après la guérison de la sinusite.

OBSERVATION VII (1925).

Wlad. Leo..., polonaise, 25 ans, domestique, mais de souche aristocratique et arthritique, présente des céphalées fréquentes à caractère de migraines. Rien entre les crises. Petite insuffisance hépatique.

Rhinoscopie : déviation haute à droite avec peut-être collision du C M.

Accepte opération sur épreuve à la cocaïne adrénaline qui semble positive. Résultat nul. Persistance des migraines.

Les suites de l'intervention ont montré l'erreur du diagnostic. Il s'agissait de migraines vraies.

OBSERVATION VIII (1925).

Eugène D..., employé, 28 ans, nez aquilin très étroit. Insuffisance nasale. Déviation considérable à gauche. Respiration nulle de ce côté.

On ne voit pas le C M.

Maux de tête vagues avec paroxysmes.

Epreuve à la cocaïne-adrénaline : +

Opération classique (résection sous-muqueuse de la cloison assez large). Après l'intervention, on voit le C M gauche avec empreinte de la cloison.

Résultat parfait pour respiration et douleur.

Pas de récurrence.

OBSERVATION IX (1927).

M^{me} X..., 30 ans, psychasthénique, sympathalgique, souffre de maux de tête continus. Volumineuse crête de cloison à droite dont la pointe postérieure très haut placée touche le C M. Après d'innombrables traitements médicaux pour faire quelque chose, ablation de la crête.

Résultat pendant 8 jours (disparition des douleurs).

Puis, réapparition. Revendication légère.

OBSERVATION X (1929).

M. X..., 35 ans. Crête identique à IX. Sujet arthritique, mais calme et raisonnable. Douleurs continues surtout frontales et oculaires du côté de la crête. Dans les cas de rhumes, paroxysmes névralgiques.

Epreuve à la cocaïne-adrénaline + +.

Opération : Résection sous-muqueuse de la cloison très dure, difficile. Petite perforation antérieure après l'intervention. Résultat immédiat et excellent.

Les céphalées n'ont pas récidivé.

Le malade est revu à l'occasion de l'opération des végétations de l'un de ses enfants, deux ans après.

OBSERVATION XI (1929).

Jeune femme de 32 ans, syphilitique traitée, contaminée par son mari trois ans avant. Céphalées fortes avec paroxysme vers la tempe et l'œil attribuées à syphilis, mais réactions sérologiques négatives (au moins le Wassermann).

Déviation haute à droite. Cloison sigmoïde. Collision très nette entre cornet et cloison. Pas d'insuffisance nasale.

Pas de signes de syphilis nerveuse. Hésitations à cause de syphilis. Traitement au bismuth sans succès, puis intervention (résection sous muqueuse). Amélioration très nette. Il reste un fond de céphalalgie, mais disparition des paroxysmes.

OBSERVATION XII (1930).

Mutilé de guerre. Douleurs faciales avec irradiations frontales. Eclat d'obus dans la face du volume d'une noisette. Cloison déviée, en synéchie avec le cornet moyen gauche. Rhinorrhée purulente. Epreuve à la cocaïne adrénaline ++. Refus d'extraire l'éclat, mais suppression de la synéchie et du contact cornet-cloison. Diminution très nette des douleurs.

Un an plus tard, à cause de la rhinorrhée, le blessé demande l'extraction. Très difficile par les voies naturelles. Quelques mois après l'extraction, guérison complète (rhinorrhée et douleurs).

OBSERVATION XIII (1931).

Femme de 38 ans. Poussées fréquentes de sinusite frontale gauche. Déviation haute de la cloison à gauche dans un nez très étroit. Le méat moyen est à peine visible. Il est bien sec au moment de l'examen; pas de pus dans la fosse nasale.

Un cliché montre l'intégrité du sinus frontal. Et cependant, douleurs avec irradiations frontale et oculaire gauche.

Epreuve à la cocaïne-adrénaline ++.

Intervention sous muqueuse économique (cornet moyen aplati et moulé sur la cloison).

Résultat immédiat et surprenant annoncé par la malade alors qu'elle porte encore son tamponnement.

Malade suivie : résultat durable.

OBSERVATION XIV (1933).

Jeune employée de 22 ans, ancienne tuberculose guérie. Déviation sigmoïde haute à droite. Céphalée continuelle attribuée à la réfraction d'abord; celle-ci corrigée, persistance des douleurs.

Résection classique : guérison absolue.

OBSERVATION XV (1934).

Ouvrière de 27 ans. Céphalée avec paroxysmes. Déviation haute peu marginée, mais C M gauche assez volumineux et descendant très bas, considéré d'abord à tort comme bulleux. Collision des parois. Hésitation entre résection de C M et résection de la cloison. Celle-ci pratiquée d'abord : résultats incomplets au point de vue douleurs (la collision persiste).

L'ablation du C. M. soulage beaucoup la malade qui, un an plus tard, ne parle plus de ses douleurs.

OBSERVATION XVI (1934).

Jeune intellectuel, étudiant en pharmacie, mère asthmatique. Crises de rhinite spasmodique sans asthme vrai. Eternuements. Hydrorrhée. Céphalées frontales continues avec paroxysmes. Fosses nasales congestionnées virtuelles au moment des crises.

Nez très étroit. Déviation haute de la cloison, avec collision constante. C M droit. Cloison.

Peu soulagé par cocaïne-adrénaline; en use à l'excès.

Opération acceptée sous la pression des parents, après début d'intoxication cocaïnique (excitation, délire).

La résection haute de la cloison supprime la douleur constante, mais non les paroxysmes pendant les crises. Le malade se désintoxique.

OBSERVATION XVII (1936).

Ecclesiastique. Séminariste des missions.

Céphalées continues avec exacerbation au moment des rhumes d'ailleurs fréquents. Pas de signes de sinusites, ni d'ethmoïdite.

Déviation énorme avec coudure anguleuse.

Le C M gauche est comprimé par la partie haute de la cloison. Il semble pâle et un peu déformé.

L'opération qui réussit au point de vue respiratoire est un échec total pour les douleurs dont la cause reste ignorée (réfraction corrigée; examen général négatif — peut être sédentarisme?).

A noter que le C M était pâle et paraissait dégénéré. La compression ne devait donc pas être responsable des céphalées.

OBSERVATION XVIII (1938).

Femme de 40 ans. Milieu très aisé. Hypernerveuse. Se plaint toujours de sa santé. Depuis six mois, souffre de céphalées vagues (tête lourde) avec douleur à la pression sur la région frontale droite; et paroxysme sans raison apparente. Essai infructueux de sympathico-toniques.

Se nourrit de cachets; mari excédé.

La rhinoscopie montre un nez aquilin, très étroit, parfaitement sec; pas de sinusite. Mais déviation sigmoïde de la cloison. C M droit complètement aplati.

Epreuve à la cocaïne-adrénaline : +.

Résultat surprenant par sa rapidité et sa durée chez une personne aussi mal équilibrée.

OBSERVATION XIX (1938).

Jeune femme, trentaine, souche arthritique. Cas ultraclassique, schématique. Déviation haute à gauche donnant des céphalées continuelles, légères, mais pénibles par leur continuité. Soulagée seulement dans le décubitus latéral sur le côté opposé. Hyposmie; légère gêne respiratoire. Rhumes de cerveau violents avec névralgies.

Pas de sinusite.

C M déformé, aplati, par la cloison, rouge violacé.

Réséction sous-muqueuse, économique; résultat immédiat et parfait pour douleur et respiration. Pas d'amélioration pour l'odorat.

Ce résultat se maintient depuis 6 mois.

OBSERVATION XX (1939).

M^{me} C..., 28 ans.

Déviation haute à droite.

Douleurs sourdes dans les yeux, en arrière des yeux, sur le front au niveau de la racine du nez, mais plutôt à droite, depuis des années.

Fond de douleur avec exacerbation à caractère névralgique, obligeant la malade à se coucher, cessant par la coryphédrine, soulagée par le calme et augmentée quand la malade se penche en avant.

Eternuements fréquents.

Rien aux sinus, mais déviation haute de la cloison.

Compression du C M droit, collision des parois. Opéra-

tion classique. Cessation immédiate des douleurs même pendant que la malade a encore son tamponnement.

Revue un mois après, enchantée et transformée.

OBSERVATION XXI (1939).

M^{me} X..., 21 ans.

Même symptomatologie que la précédente; histoire identique, sauf qu'il n'y a pas d'éternuement et qu'il s'agit du C M gauche au lieu du droit, ce cornet étant très comprimé.

Epreuve à la cocaïne-adrénaline : particulièrement nette.

Malade revue au bout d'un mois : plus la moindre douleur, souriante et reconnaissante.

Voici ce qu'ajoutait le Professeur DIDIER à la suite de ces deux observations :

» J'ai l'air d'exagérer, mais je suis parfaitement objectif dans ces deux cas, la guérison a été immédiate, totale. Ces deux femmes étaient des personnes particulièrement calmes et nullement des névropathes ».

Vu : NANCY, le 15 Novembre 1939.

Le Président de Thèse :

P. JACQUES.

Vu et approuvé :

NANCY, le 18 Novembre 1939.

Le Doyen de la Faculté de Médecine :

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

NANCY, le 21 Novembre 1939.

Le Recteur de l'Académie :

BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- A. M. ALDEN. — Headache and neuralgias of nasal origin. (*Laryngoscope* 38 : 160-164, mars 1928).
- R. ALVAREZ-PEREZ. — Algunas consideraciones sobre las cefaleas y neuralgias de origen nasal. *Siglo med.* 94 : 606-608, 1^{er} déc. 1934, *Rev. San. mil. Madrid* 25 : 1-5, 15 janv. 1935).
- M. AUBRY - A. KLOTZ. — Diagnostic et traitement des céphalées d'origine nasale. (*Presse Méd.* n° 94, 23-11-32).
- AURELIO DE CORE. — Les céphalées persistantes et rebelles d'origine nasale (ganglion de Meckel). (*Les Annales d'oto-laryngo*, 1922, p. 416).
- G. V. T. BORRIES - F. J. CLEMINSON - G. YOUNG. — Discussion on headache with disease in nose. (*Proc. roy. Soc. méd.* 29 : 1936, August 1325-1335. Also *J. laryng. et otol.* 51 : 720-733, nov. 1936).
- Maurice BOUCHET - Marcel VIAL. — Sur les céphalées d'origine nasale. (*Le Progrès Méd.*, n° 5, p. 189, 23 novembre 1936).
- M. BOURGEOIS. — Céphalée d'origine nasale. Soc. laryng. des hôp. de Paris; séance du 21 novembre 1932, IN. (*Les Ann. d'oto-laryng.*, fév. 1933, n° 2).
- BRASWELL. — Céphalées d'origine nasale. (*Les Annales d'oto-laryng.*, p. 350, 1927).
- H. H. BURNHAM. — Headache from nasal wall. (*Ann. otol-rhin.-laryng.* 46 : 69-78, mars 1937).
- G. BOZOIANU. — Observations cliniques sur la céphalée rhinogène. (*Arch. intern. de neurol.*, n° 5, mai-juin 1937).
- G. BUZOIANU. — Symptomatology of violent headache of nasal origin. (*Spitalul* 54 : 401-403, oct. 1934).
- G. CANUYT. — Les céphalées d'origine nasale en général, la céphalée sphénoïdale en particulier. (*Rev. d'oto-neuro-opt.* 7 : 567-579, octobre 1929).
- E. GLAS. — Chimical sympathectomy, around sphenopalatine artery in therapy of nasal headache. (*Monatschr. f. Ohreh.* 66, 574-576, may 1932).

- CZERMY. — Traitement des céphalées rhinogènes et des étirements vasomoteurs. (*Deutsche med. wochenchr.*, p. 1.759, 23 oct. 1936).
- W. L. DEETON. — Headache of nasal origin. (*Cleveland Clin. Quart* 2 : 66-68, juillet 1935).
- DINTENFASS. — Les céphalées au point de vue rhinologique. (*Les Annales d'oto-laryngo*, 1930, p. 292).
- DUTHEILLET - DELAMOTHE - SOURDILLE. — Les céphalées frontales rhinogènes et leur traitement chirurgical. (*Congr. franç. oto-rhino-laryng.*, 16-19 oct. 1929, Paris).
- DUVERGER - BOSCHE. — Céphalées et asthénopie d'origine nasale et sinusienne. (*Rev. d'oto-neuro-opht.* 6 : 122-124, fév. 1928).
- H. R. ETHERIDGE. — Headache of nasal origin. (*Virginia M. Monthly* 55 : 127-130, mars 1928).
- V. FERNANDEZ VILA. — Algunas consideraciones sobre las cefalalgias frontales de origen puramente nasal. (*Med. Ibera* 2 : 129-135, 3 aug. 1935).
- FERRERI. — La céphalée d'origine purement nasale est-elle vraiment fréquente? (*Rev. de laryngol. d'otol. et rhinol.*, n° 10, p. 323, 31 mai 1929).
- F. FLORIDIA. — La cefalea di origin nasale. (*Gior di med. mil.* 81 : 973-980, nov. 1933).
- R. FORD. — Chronic headache and pain in ges relieved by nasal operation. (*Brit. M. J. I.* : 438-439, 17 mars 1928).
- GRAIN. — La céphalée du cornet moyen. (*Rev. de Méd.*, 1929, n° 2, t. XLVI).
- W. E. GRAVE. — Headache of ocular and nasal origin. (*Wisconsin M. J.* 33 : 418-429, juin 1934).
- HAGENEAU - VERNET. — A propos des céphalalgies fronto-occipales d'origine naso-frontale. (*Rev. d'oto-neuro-ophthalmol.* n° 6, juin 1932. — Soc. oto-neuro-ophth. de Paris, séance de mars, 1, 1932).
- Léon Lucien HIRSCH. — Céphalées et algies cranio-faciales d'origine nasale. (*Thèse* 1929, Lib. Louis Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris).
- G. HOFER. — Kopschmerz and nase. (*Wien Klin Wchsn chr. Sonderbeil* 51-40 : 1-4 1927).

- HOMBACH. — Céphalée d'origine nasale. (*Les Annales d'otolaryngol.* 1931, p. 214).
- L. M. HUBBY. — Headaches physiologically considered with special reference to those of ear, nose and throat origin. (*M. Rec.* 147 : 58-60, 19 janv. 1938).
- E. R. IRGENS. — Headache in relation to diseases of ears nose and throat. (*Maine M. K.* 28 : 262-265, nov. 1937).
- A. LASKIEWICZ. — Etude clinique des céphalées et des troubles sympathiques d'origine nasale. (*Rev. de laryng.* 58 : 697-744, juillet-août 1937).
- LEVY - DRECKER. — Céphalées d'origine nasale. (*La Médecine*, n° 1, janvier 1933).
- MOORE. — Headaches of nasal origin. (*J. Missouri M. Ass. St-Louis*, 1922, XIX, 220-222).
- MOUNIER. — Céphalées et névralgies faciales d'origine nasale. (*J. de Méd. Int. Paris*, 1913, XVII, 321-323).
- F. D'ONOFRIO. — Headache of nasal origin. (*Morgagni* 75 : 1.088-1.090, 3 septembre 1933).
- S. N. PARKINSON. — Nasal ventilation in diagnosis and control of headache. (*Arch. otolaryng.* 24 1 594 - 599, nov. 1936).
- R. PELLERIN. — Les céphalées d'origine nasale. (*J. de l'Hôtel-Dieu de Montréal* 4 : 306-314, nov. 1935).
- PEREZ. — Considérations sur les céphalées et névralgies d'origine nasale. (*El siglo medico*, n° 4.225, 1-12-34).
- A. W. PROETZ. — Headache of nasal origin. (*J. Missouri M. A.* 25 : 505-506, nov. 1928).
- M. REVERCHON. — Céphalée d'origine nasale à forme otalgique. (*Journ. des Sciences Méd. de Lille*, 5 janv. 1930, n° 1).
- H. ROGER. — La céphalée des syndrômes de la fente sphénoïdale et de l'apex orbitaire. (*Rev. d'oto-neuro-ophtl.* 7, 581-598, octobre 1929).
- C. L. RUNSEY. — Sphenopalatine ganglion headache. (*J. ophtl. otol. et laryngol. Phila.* 1923, 269-279).
- A. SARGON. — Les céphalées d'origine nasale. (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, n° 260, 5 nov. 1930).

- A. SARGON. — Les céphalées d'origine nasale. (III^e Congrès de la Soc. Ital. oto-neuro-opht., I^{er} Congr. de la Soc. radio-neuro-chir., Bologne, 11, 12 et 13 oct. 1932). (*Rev. d'oto-neuro-opht.*, t. XI, n^o 6, juin 1933).
- A. SARGON. — Les céphalées d'origine nasale. (Riv. oto-neuro ophtal, radio-neuro-chir., an 1933, F. I. V. I. (*Rev. de laryngol. oto-rhino*, n^o 3, mars 1934).
- W. E. SAUER. — Headache of nasal origin. (*Chio state M. J.* 32 : 212-217, mars 1936).
- SEGARD - SEGURET. — Schémas thérapeutiques (céphalées d'origine nasale. (*L'Hôpital*, n^o 286, p. 330, mai 1931).
- SHUERMANS. — La douleur en O. R. L. (*Bulletin de la Société belge d'otalgie*, 1939, n^o 2).
- SLUDER. — La névralgie naso-ciliaire. (*Revue d'oto-rhino-laryngo*, 1923, p. 212).
- G. SLUDER. — A case nodular headache of nasal (sphenopalatine Mecker's), ganglionic origin. (*Ann-oto-rhinol, et laryngol.*, St-Louis, 1921, 1.053).
- W. O. SMITH. — Headache of nasal origin. (*J. Oklahoma M. A.* 26 : 249-251, juillet 1933).
- J. TERRACOL. — La méthode de Proetz-Le Mée et le diagnostic des cephalées d'origine nasale. (*Le Document Méd. F.*, 20 mai 1938).
- H. TILLEY. — Headache and pain in inflammation of nasal sinuses. (*Brit. M. J. I.* : 549-551, 1 avril 1933).
- H. TILLEY - W. HARRIS. — In relation to chronic inflammation of nasal accessory of headache. (*Tr. M. Soc. London*, 56 : 239-259, 1933).
- E. V. ULLMANN. — Headache in relation to sphenopalatine ganglion. (*Monatschr.f.chrenh.* 63 : 829-840, july 1931).
- P. VANDEN BOSSCHE. — Les céphalées d'origine nasale. (*Gaz. Méd. de France* n^o 7, 1^{er} avril 1934).
- L. WAHRER. — Related nasal and eye headaches. (*Eye, ear, nose et Throat Monthly* 13, 340-342, oct. 1934).
- WICART. — La céphalée d'origine nasale. (*Clinique Bruxelles*, 1914, XXVIII, 483-492).
- WORMS. — Céphalée et tr. oculaires d'origine sinuso-nasale. (*Les Ann. d'oto-laryngo*, 1924, p. 70).

